Lane Medical Library

Über die pathologischen Torsionen und die unechten Cysten der Nabelschnur.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 9. Juli 1901

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Gustav Ritter

prakt. Arzt aus Berlin.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Gustav Muskat.
- Dr. med. Paul Croner.
- Dr. med. Alfred Peyser.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Meinen Eltern.

Als Torsion der Nabelschnur bezeichnet man eine Verdünnung derselben, welche durch eine oder mehrere starke Achsendrehungen um die Längsachse des Nabelstranges zustande kommt und mit Verengerung der Nabelschnurgefässe und Schwund der Whartonschen Sulze an den betreffenden Stellen einhergeht. Derartige Torsionen können an einer oder an mehreren Stellen des Stranges sitzen; mit besonderer Vorliebe lokalisieren sie sich am fötalen, seltener am placentaren Ende desselben. Sie können die Whartonsche Sulze in verschiedenem Masse zum Schwinden bringen, so dass an solchen Stellen die Dicke der Nabelschnur zwischen der eines Rabenfederkiels und der eines Fadens schwankt; ja in extremen Fällen kann es dort sogar zur Zerreissung des Stranges kommen. Die einzelnen Begleiterscheinungen dieser Torsionen ergeben sich aus den einzelnen Abschnitten der folgenden Besprechung.

Nicht zu verwechseln sind diese pathologischen Torsionen mit den normalen Windungen und Gefässspiralen, deren Drehungsrichtung sie im übrigen meist ebenfalls innehalten; ebenso sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass scheinbare Stenosen durch Quellung der Sulze vorkommen, die zu Täuschungen Veranlassung geben können. (Gusserow, Sitzungsber. d. Ges. f. Geburtshilfe in Berlin 22. III. 1870. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1872 p. 73.)

Zur Vermeidung von Missverständnissen werde ich deshalb, mit Rücksicht auf die stets vorhandene Gefässverengerung, immer die Bezeichnung „strikturierende Torsionen“ gebrauchen, sobald nach dem Zusammenhange irgend welche Zweifel möglich erscheinen.

Martin und Ruge waren die ersten, die der bis dahin unwidersprochenen alten Anschauung entgegentraten, dass die strikturierenden Torsionen als Ursache

des Absterbens der Früchte anzusehen seien, bei denen sie angetroffen wurden. Diese ältere Ansicht wurde besonders von Dohrn und seinen Schülern (Hille, Martelleur, Blume) verteidigt, während später Schauta sich auf die Seite von Martin stellte. Die Beweise, die von beiden Parteien für ihre Ansichten geltend gemacht wurden, werden im folgenden den Gegenstand kritischer Besprechung bilden. Es sind sämtlich nur Wahrscheinlichkeitsbeweise, die uns nicht zu einer wirklich befriedigenden Lösung der Frage führen, so dass dazu die Beschreitung eines neuen Weges notwendig erscheint. Nur allein die Betrachtung der mechanischen Momente und Entstehungsbedingungen für die strikturierenden Torsionen kann hier die wünschenswerte Klarheit bringen.

Zunächst wies Martin darauf hin, dass die betreffenden Früchte fast ausnahmslos die Zeichen längerer Verhaltung im Uterus aufweisen, grossenteils sich sogar im Zustande vorgeschrittener Maceration befinden; dadurch werde auch die postmortale Entstehung der Torsionen wahrscheinlich. Man wird dagegen einwenden können, dass jene Föten dennoch an einer Torsion zu Grunde gegangen sein könnten und jene Veränderungen sich erst nach ihrem Absterben entwickelt hätten. Aber es wäre doch merkwürdig, wenn gerade solche Früchte immer so lange im Uterus retiniert würden. Ungezwungener ist sicherlich die Erklärung: bei Früchten, die nach dem Absterben noch längere Zeit im Uterus bleiben und dabei postmortalen Veränderungen unterliegen, besteht eine Disposition zur Ausbildung von Achsendrehungen der Nabelschnur. Die von Martin besonders hervorgehobene Auszerrung des Nabels ist eine postmortale Erscheinung und beweist an sich natürlich gar nichts, da sie auch ohne gleichzeitige strikturierende Torsion der Nabelschnur vorkommt und sich ebenso wohl vor als nach dieser ausgebildet haben kann.

Eine vielumstrittene Frage ist ferner die, wie die Verdängung der Sulze an den Torsionsstellen zu deuten sei. Martin konnte sie an frischen Nabelschnüren (bei raschem Zusammendrehen?) nicht künstlich erzeugen, wohl aber an vorher in Wasser macerierten Nabelsträngen. Er sah darin ebenfalls eine Stütze für seine Ansicht, dass die strikturierenden Torsionen sich nicht

bei lebender Frucht ausbilden können. Dohrn stellte durch seine Experimente fest, dass die Sulze an den Torsionsstellen entweicht, wenn die Schnur nachher noch einige Zeit im Wasser liegt. „Weil nun aber eine Frucht mit torquierter Nabelschnur in der Regel nicht sofort ausgestossen wird, so ist ausreichend Zeit für die Sulze, von der Torsionsstelle zu entweichen.“ Dazu tritt noch als ein die Maceration begünstigendes Moment die Wärme des umgebenden Fruchtwassers.

Wichtig ist, dass beide übereinstimmend zu dem Resultat kommen, dass Maceration im Wasser notwendig ist, um den Achsendrehungen diejenige Form zu geben, in der wir sie bei toten Früchten beobachten.

Auch Ruge sah in dem Vorgang das Resultat von Zug, Druck und Diffusion post mortem, so dass, selbst wenn man für einzelne Torsionen vitale Entstehung annehmen wollte, diese doch erst durch postmortale Einflüsse ihr jetziges Aussehen erhalten haben. Auch durch im Leben zustande gekommene (lockere) Überdrehungen des Stranges im Sinne Kehrers (s. u.) soll sich eine Verdrängung der Sulze und daraus durch weitere Bewegungen der Frucht nach dem Tode das Bild der strikturierenden Torsion entwickeln.

Gehen nun schon die verschiedenen Ansichten über jene Erscheinung des Sulzeschwundes stark auseinander, während man doch keiner von ihnen eine gewisse Berechtigung absprechen kann, so kommt andererseits noch dazu, dass Verdrängung der Sulze auch bei lebender Frucht vorkommt, wenn Stellen der Nabelschnur einer langsamen Compression ausgesetzt sind, z. B. bei Knotenbildung und Umschlingung, was auch Martin zugiebt. Damit wird der Wert des Sulzeschwundes für die Lösung unserer Frage noch geringer, so dass wir ihn dabei einstweilen vollständig vernachlässigen können, um später allerdings noch einmal darauf zurückzukommen.

Von grösster Wichtigkeit ist die Frage, ob sich an Frucht oder Placenta Erscheinungen finden, die als Folgen der gehemmten Cirkulation anzusehen sind. Solche könnten sich selbstverständlich nur bei vitaler Entstehung der Striktur ausbilden, und mit ihrer Auffindung wäre auch dafür der gesuchte Beweis geliefert. Da bei der Verengerung der Gefässlumina hauptsächlich die

Vene betroffen wird (Landsberger), so müsste man auch in ihrem Wurzelgebiete, also placentarwärts von der Striktur, vorzugsweise Stauungserscheinungen finden. Als solche sieht Dohrn Apoplexieen der Placenta und die Varices der Nabelvene an, die sich zuweilen dicht hinter der Torsionsstelle finden. Martin weist, zweifellos mit Recht, darauf hin, dass beide Erscheinungen auch sonst (vgl. Hyrtl, Die Blutgef. d. menschl. Nachgeburt p. 37) viel zu häufig vorkommen, um zum Beweise herangezogen werden zu können. Bei Durchsicht der in der Litteratur genauer beschriebenen Fälle sieht man überdies, dass von irgend welchem regelmässigen Auftreten, ja selbst nur von einer besonderen Häufigkeit dieser Komplikationen gar keine Rede sein kann.

Einen weiteren Ausdruck der Stauung im Gebiete der Nabelvene sieht Dohrn in den erwähnten Cysten, deren Bedeutung erst am Ende dieser Arbeit besprochen werden kann. Die Voraussetzung für die Entwicklung von Stauungserscheinungen ist natürlich die allmähliche Entstehung und langsame Zunahme einer Striktur, da bei plötzlicher, vollständiger Unterbrechung der Cirkulation und raschem Eintritt des Fruchttodes keine Zeit dazu vorhanden sein würde (Dohrn).

Als Stauungserscheinungen auf Seiten der Frucht würden Ödeme längs der Nabelarterien, ev. bis zu den Genitalien, anzusehen sein, wie sie bei anderweitiger Stenose der Nabelschnurgefässe, z. B. bei Vorfall und Compression des Stranges, sich rasch einstellen. Allerdings sind sie nach dem Tode der Frucht nicht unveränderlich (Martin); ihr Fehlen soll deswegen auch nur bei frisch beobachteten Fällen von Bedeutung sein (Dohrn). Die 3 von Winckel beschriebenen und von Dohrn citierten Fälle können jedoch einer Kritik nicht standhalten, da es sich in allen 3 Fällen (Fall 9, 13, 14) um stark macerierte Früchte handelt. Im letzten Falle (14) bestand sogar gleichzeitiges Ödem der Haut, des Gehirns u. s. w.

Nimmt man dazu, dass Ödem der Nabelschnur bei macerierten Föten überhaupt nicht selten ist (Braun, Chiari und Spaeth, Klinik der Geburtshilfe 1852, p. 107, 109, 111, 114, 121, 123. Fasbender. — Bei weiter vorgeschrittener Maceration ist das Ödem von einer Missfärbung der Schnur begleitet), so erscheint

eine weitere Diskussion über den Wert solcher Ödeme zwecklos.

Von grösserer Bedeutung ist nach Martin das Fehlen einer Arterienerweiterung, „wie sie bei Knotenbildung bis zur Entwicklung fusiformer Aneurysmen beobachtet wird“ (Hyrtl, Blutgef. d. menschl. Nabelschnur, p. 33), auch in solchen Fällen, wo durch den Sitz der Striktur in den mittleren oder mehr placentarwärts gelegenen Abschnitten der Schnur die Bedingungen für eine solche Arterienerweiterung gegeben waren. Ihr Fehlen spricht also entschieden gegen die Annahme, dass die Striktur während des Lebens der Frucht sich entwickelte. Winckel rechnet auch das Vorhandensein blutreichen Serums im Peritonealsack und den Pleurahöhlen zu den Folgen der Striktur. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hierbei ebenfalls mit Begleiterscheinungen der Maceration zu thun haben, gerade so wie die Ansammlung blutig-seröser Flüssigkeit unter der Kopfschwarte eine solche ist; denn dorthin fliesst das Blut nach dem Tode der Frucht, der Schwere folgend — vorausgesetzt natürlich, dass der Kopf gerade der am tiefsten stehende Teil des kindlichen Körpers ist. Das Vorkommen dieser blutig-serösen Exsudate mahnt übrigens zur Vorsicht in der Bewertung von Angaben, nach denen Vene und Placenta reichlich mit Blut gefüllt sein sollten bei bestehender Anämie der Frucht. Da bei der Bildung dieser Exsudate der Blutfarbstoff den Geweben entzogen wird, so werden diese natürlich blass erscheinen, selbst wenn sie ursprünglich normalen Blutgehalt besassen. „Das angesammelte Serum ist gewöhnlich blutrot und gehört zum Hydrops hämatinosus, der einen hohen Grad der Auflöslichkeit des Farbstoffes bezeichnet“, schrieb Barkow.

Einen weiteren Beweis für die vitale Entwicklung und die verderbliche Wirkung der strikturierenden Torsionen sieht Winckel in der Bildung von Thromben in den Nabelschnurgefässen, „deren Entstehung noch während des Lebens an ihrer Derbheit und Adhärenz an der betr. Gefässwand erkannt wird“. Vergleichen wir mit diesen Kriterien die von Winckel selbst angeführten 4 Fälle. In den beiden ersten (Fall 1, 2) ist die Nabelvene „mit einer breiigen braunen Masse“ gefüllt, ebenso

im dritten (Fall 4), bei dem noch eine Verdickung der Venenwand und Verfettung der Intima (Lues) dazu kommt. Über den vierten Fall (Fall 14) heisst es: „Die Nabelvene ist in ihrem ganzen Verlauf mit einem derben, z. T. blassen, z. T. dunkelroten, stellenweise etwas fester adhärenten Pfropfe gefüllt. Ihre Intima zeigt an vielen Stellen fettgelbe Streifen und Flecke". Also auch dieser letzte Fall ist nicht einwandsfrei, da die Thrombose auch Folge der (syphilitischen? vgl. Ödmanson) Intimaerkrankung sein kann — von den 3 erstgenannten Fällen ganz zu schweigen.

Was das Verhalten der Gefässwandungen an der Strikturstelle angeht, so fand Martin dieselben zuweilen infolge der Dehnung netzartig auseinander gezogen, ihr Lumen aber dabei unverändert, wenn er sie durch Zurückdrehen entfaltete. Aber selbst da, wo die Dehnung bis zur Bildung von Lücken geführt hatte, zeigten sich keine Einrisse, keine Absprengungen der Intima, keine Blutergüsse zwischen die Gefässhäute, keine Aneurysmenbildung. Dohrn experimentierte zum Studium dieser Verhältnisse an frischen Nabelschnüren, konnte jedoch selbst durch stärkste Zusammendrehung keine Zerreissungen erzeugen; „die Nabelschnurgefässe teilen nicht die Neigung zur Absprengung der Intima, wie wir solche im späteren Leben an den innerhalb der Körpergewebe befindlichen Gefässen wahrnehmen". Das Fehlen dieser Erscheinungen beweist also ebenfalls nichts. Überhaupt sind die Angaben in der Litteratur über das Verhalten der Gefässe an den betr. Stellen recht widersprechend, da die meisten Autoren nicht angeben, auf welche Weise sie dieselben auf ihre Durchgängigkeit geprüft haben. Teils wird angegeben, dass die Gefässe keine Abweichungen von ihrer gewöhnlichen Weite zeigten, teils dass sie mehr oder weniger verengt waren — und zwar die Vene meist stärker als die Arterien —, teils, dass sie für Sonden oder injicierte Flüssigkeiten ganz undurchgängig waren. Aber es fehlt dabei meist die Angabe, ob die Gefässe vor der Untersuchung durch Zurückdrehen der Torsion entfaltet wurden. Im übrigen kommt es aber darauf auch sehr wenig an; denn notwendigerweise muss auch eine Verkleinerung des Lumens eintreten bei der Dehnung eines Gefässabschnittes, wie sie hier stattfindet, und

eine solche wird um so leichter dauernd bestehen bleiben, wenn die Elasticität des Stranges durch Maceration eine Einbusse erfährt. Auch würde es, wenn wir einmal die Möglichkeit einer vitalen Entstehung einer strikturierenden Torsion ins Auge fassen wollten, gar nicht einer vollständigen Unterbrechung des Blutstroms in der Nabelschnur bedürfen, um die Frucht zum Absterben zu bringen, sondern es würde schon eine entsprechende Beschränkung der Blutzufuhr durch eine blosse Verengerung der Gefässe zum Tode der Frucht durch Sauerstoffmangel führen. Beweisend könnten hier nur Thromben sein mit solchen Eigenschaften, wie sie Winckel den von ihm beobachteten wohl mit Unrecht zuschrieb.

Barkow (Anatom. Abhandl. 1851) wies darauf hin, „dass in der bei weitem grösseren Zahl von Omphalostenosen der Fötus schlecht genährt, in der Entwicklung mehr oder minder zurückgeblieben“ sei, was auf eine allmähliche, schädliche und schliesslich für den Fötus verderbliche Einwirkung der Striktur schliessen lasse. Zweifellos liegt dies daran, dass die Frucht in den Fällen nach dem Absterben noch längere Zeit im Uterus verweilt und dadurch leicht Irrtümer in der Beurteilung des wirklichen Fruchtalters zu stande kommen. In denjenigen Fällen, wo aus den Angaben der Mutter der Zeitpunkt des Absterbens bestimmt werden konnte, entsprach auch die Grössse der Frucht ihrem Alter. Wenn eine solche Frucht dann schlecht genährt erscheint — so weit man bei macerierten Früchten überhaupt noch von „Ernährungszustand“ sprechen darf —, so liegt es nahe, den Grund hierfür in einer Erkrankung der mütterlichen Eihäute oder in einer constitutionellen Erkrankung der Frucht selbst zu suchen. Durch die Annahme hereditärer Syphilis in solchen Fällen würde auch gleichzeitig das frühzeitige Absterben solcher Föten seine ungezwungene Erklärung finden. Von den macerierten Früchten überhaupt soll ja der grösste Teil syphilitisch sein; nach

Pollnow . . . . . über 76%
(Diss. 1874, bei E. Martin.)
Birch-Hirschfeld . . . . . ca. 70%
(Arch. f. Heilkde. XVI. 1875. 2.)
C. Ruge . . . . . ca. 83%
(Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkol. 1. 1877.)

Also auch daraus lassen sich für die Beantwortung unserer Frage keine Schlüsse ziehen.

Auch das häufigere Vorkommen der strikturierenden Torsionen bei männlichen Föten ist herangezogen und als eine Folge der lebhafteren Eigenbewegungen, also einer aktiven Thätigkeit dieser Früchte dargestellt worden. Wäre diese Anschauung über die Art der Entstehung jener Erscheinung richtig — was ich bestreite —, so müssten allerdings die strikturierenden Torsionen sich intra vitam ausbilden. Will man hierbei jedoch sachlich vorgehen, so muss man zunächst das Verhältnis der Geschlechter bei abortierten Föten überhaupt in Betracht ziehen.

Braun, Chiari und Spaeth, Klin. d. Geburtshilfe u. Gynäkol., fanden unter 339 abortierten Früchten von vom 4.—9. Monat das Verhältnis der toten männlichen zu den toten weiblichen Früchten wie 10 : 6 (= 12 : 7,2). Unter diesen Aborten waren 19, bei denen Früchte mit zusammengedrehtem Nabelstrang ausgestossen waren, und auch bei diesen war das genannte Verhältnis fast das gleiche, nämlich 12 : 7. Es scheint demnach das Überwiegen der männlichen Früchte darauf zurückzuführen zu sein, dass bei Aborten überhaupt mehr männliche als weibliche Früchte ausgestossen werden, soweit das bisherige Material in dieser Frage überhaupt Schlüsse gestattet.

Diese Zahlen stehen in völliger Übereinstimmung mit denen anderer Autoren. Nach der Sterblichkeitstabelle für ältere Früchte von Hamburg 1848 (Oppenheims Zeitschrift 1849, Bd. 41, S. 119) ist unter den frühzeitig totgeborenen das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Früchten 114 : 88 = 12 : 7,8. Nach Casper, Quetelet und der Hamburger Tabelle ist in Flandern, Berlin und Hamburg das Verhältnis der unzeitig oder zeitig totgeborenen Knaben zu Mädchen wie 7 : 5 = 12 : 8,6.

Für die Früchte mit Torsionen der Nabelschnur erhalten wir ein ganz damit übereinstimmendes Verhältnis, nämlich 102 : 67 = 12 : 8, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht.

No.	Autor	Geschl. ♂	Geschl. ♀	Monat der Entwicklung*) I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	Zahl d. Fälle	Ip.	Mp.
1	Littre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
2	Johnson . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
3	d'Outrepont .	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	3	—	—
4	Landsberger	6	1	—	—	—	2	—	3	2	—	—	—	7	—	—
5	Gaettens . . .	—	—	—	—	—	4	—	3	3	—	—	—	12	—	1
6	Froedrich . .	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	4	—	—
7	Elsässer . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
8	Braun, Chiari und Spaeth	12	7	—	—	—	—	2	3	14	—	—	—	19	—	—
9	Noeggerath .	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	4	1	1
10	Dohrn	20	11	—	—	13	15	5	8	22	1	—	—	64	—	—
11	Hafner	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	1
12	Billi	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—
13	Hecker . . .	7	2	—	—	—	—	1	3	1	2	—	2	9	1	8
14	Fasbender . .	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—
15	Olshausen . .	4	1	—	—	—	1	4	—	—	—	—	—	6	—	6
16	Blume	6	6	—	1	3	5	3	1	—	1	—	—	14	—	—
17	Martelleur . .	4	7	—	2	10	5	2	1	—	—	—	—	20	—	—
18	Hille	15	9	—	1	4	17	3	1	—	—	—	—	26	—	—
19	Spillmann . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
20	Breit	1	1	—	—	—	—	—	1	2	—	—	1	4	1	2
21	Meckel	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	4	—	—
22	Winckel . . .	10	4	—	—	—	—	4	1	3	4	1	1	14	4	10
23	Nolten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1
24	Hegetschweiler	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
25	Martin	—	1	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	4	—	1
26	Schauta . . .	2	1	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	3	—	2
27	Kormann . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
28	Slavjansky . .	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
29	Hohl	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—
30	Hammer . . .	14	12	—	—	—	—	1	3	5	8	6	3	26	12	14
		102	67	—	5	35	53	32	30	56	18	8	10	258	19	47
		169		247											66	
In Procenten:		60,4	39,6	—	2,0	14,2	21,5	13,0	12,1	22,7	7,5	3,2	4,0	—	28,8	71,2

*) Die in älteren Zusammenstellungen gegebenen Altersbestimmungen der Früchte schienen mir zum grossen Teil nicht das wirkliche Alter der Föten zur Zeit ihres Absterbens zu berücksichtigen, sondern vielmehr den Schwangerschaftsmonat, in dem die Ausstossung erfolgte. Die in der Tabelle von Hille (Arch. f. Gynäkol. XIV. 1879) enthaltenen ungenauen und höchst unvollständigen Angaben sind deshalb, soweit nötig und möglich, korrigiert und ergänzt, ungeeignete oder schlecht beschriebene Fälle nicht mehr berücksichtigt. Den Altersbestimmungen sind die im Lehrbuch der Geburtshilfe von Schröder (Olshausen-Veit) XII. Auflage angegebenen Längenmasse zu Grunde gelegt.

Wir haben also keinen Grund zu der Annahme, dass gerade betreffs der strikturierenden Torsionen die Knaben schon im Uterus bemüht sind, durch Wildheit und Ungezogenheit ihrem Geschlechte Ehre zu machen.

Es dürfte somit klar sein, dass die bisher erörterten Gründe für und wider zu einer Entscheidung nicht genügen und dass bei dieser Art der Betrachtung die wünschenswerte Klarheit überhaupt nicht erreicht werden kann.

Wenn an verschiedenen Stellen derselben Schnur sich Torsionen ausgebildet haben, so lässt ihre Ähnlichkeit untereinander darauf schliessen, dass sie, wenn auch nicht alle gleichzeitig, doch sämtlich während desselben Zeitabschnittes entstanden sind, und zwar nach dem Absterben des Fötus. Anderenfalls müsste eine vor, die anderen nach dem Tode der Frucht entstanden sein, weil schon eine Striktur hinreichen muss, um den Fötus zu töten. Ganz besonders gilt das, wenn an derselben Schnur Strikturen mit verschiedener Torsionsrichtung getroffen werden, die natürlich nicht gleichzeitig entstanden sein können.

Diese Bemerkung Martins führt uns zu der Frage: Wie und unter welchen Bedingungen entstehen überhaupt Achsendrehungen des Nabelstrangs von der Form, wie wir sie als strikturierende Torsion bezeichnen? Durch Beantwortung dieser Frage lösen wir auch zugleich die erste: Sind die strikturierenden Torsionen als Todesursache bei den betr. Früchten anzusehen?

Wiederholt ist versucht worden, durch Experimente die Entstehung jener Erscheinung zu studieren, und nichts zeigt deutlicher als diese Versuche, wie irrig vielfach die Auffassung des zu Grunde liegenden mechanischen Vorgangs war. Fast immer nämlich ist dabei die stillschweigende Voraussetzung, dass die Frucht im Uterus an der Schnur hängt. Dass dies für die weitaus meisten Fälle nicht zutreffen kann, ist klar. Sobald das Ei ein gewisses Alter erreicht hat, kann bei der grösseren Länge der Nabelschnur von einer „Aufhängung“ der Frucht nicht mehr die Rede sein. Vielmehr liegt nun die Schnur, im Fruchtwasser schwimmend, in mehr oder weniger zahlreichen lockeren Windungen und Knäuelungen zwischen der Uteruswand und dem Körper der

Frucht, oder sie umschlingt diesen oder wenigstens Teile desselben. Dass nun eine Achsendrehung bei lebender Frucht nur an einer gespannten, niemals aber an einer schlaffen Schnur zu einer „strikturierenden", d. h. für die Frucht verderblichen Torsion werden kann, das versteht sich von selbst und wird noch klarer werden, wenn wir später noch den Einfluss der gefüllten Nabelstranggefässe betrachten werden. Aber ebenso einleuchtend ist es auch, dass im Uterus sehr selten eine Spannung der Nabelschnur vorhanden sein wird, es sei denn bei abnormer Kürze derselben.

Die Achsendrehungen des Nabelstranges entstehen durch Bewegungen der Frucht um alle möglichen sagittalen, frontalen und schrägen Achsen ihres Körpers. (Drehungen um die Längsachse führen zu Umschlingungen!) Sie können sich nur im Verlaufe desjenigen Teiles der Schnur ausbilden, der zwischen ihrer Placentarinsertion und dem Körper der Frucht frei beweglich ist. Wenn dagegen die Schnur den letzteren umschlingt oder anderweitig daran fixiert, z. B. zwischen Rumpf und Extremitäten festgeklemmt ist, so bildet — für unsere Betrachtung — der fixierte Teil mit dem Körper der Frucht ein Ganzes, das zusammen alle Bewegungen ausführt.

Für die Lokalisierung von Achsendrehungen kommt jetzt nur noch eine kürzere Strecke des Stranges in Betracht, nämlich von der Placentarinsertion bis zu dem Punkte, wo die Schnur den Körper der Frucht frei verlässt. Diesen Abschnitt nenne ich „die freie Strecke der Nabelschnur". Das eine Ende muss natürlich immer die Insertionsstelle an der Placenta sein; denn von hier aus kann ja keine Verkürzung des Stranges stattfinden. Einen Fötus, der eine Umschlingung der Nabelschnur um den Hals und am fötalen Ende der „freien Strecke" eine Torsion aufweist, bildet Blume ab. (Diss. 1869, Marburg. Fall 2 u. 9.) Er macht dabei mit Recht darauf aufmerksam, dass die Umschlingung vor der Torsion entstanden sein muss.

Nur eine sehr geringe Anzahl Föten, welche Torsionen aufweisen, stammt aus der Zeit, in der die Frucht noch wirklich an der Nabelschnur hängt, die letztere also ohne weiteres gespannt ist. Bei dem geringen Gewichte dieser Früchte, bei dem Fehlen von Eigen-

bewegungen derselben und der in jener Zeit noch so geschützten Lage des Uterus im kleinen Becken ist es an sich schon unwahrscheinlich, dass jene — entgegen dem Widerstande der Nabelschnurgefässe (s. u.) — mit einer zur Entstehung der Striktur notwendigen Energie herumgewirbelt werden können. Anders jedoch bei weiter entwickelten Früchten mit höherem Eigengewicht. Damit aber hier die zur Strikturbildung nötige Spannung auf der „freien Strecke" erreicht wird, müsste die Nabelschnur im allgemeinen verkürzt werden, was, wie wir vorher sahen, immer nur vom Fötalende des Stranges her geschehen kann. Daraus ergiebt sich, dass der Sitz einer strikturierenden Torsion, die zum Tode der Frucht führen soll, niemals in der Nähe des Nabels, sondern stets mehr nach der Placentarinsertion der Schnur hin zu suchen ist.

Betrachten wir jedoch zunächst noch weiter die bisher in der Litteratur vertretenen Anschauungen über den Mechanismus der Torsionen. Dabei soll allerdings zunächst noch von einem sehr wichtigen Faktor, nämlich dem Einfluss des Blutstroms in der Nabelschnur, abgesehen werden.

Hohl (Lehrbuch d. Geburtshilfe 1855, p. 461) verlegt die Entstehung dieser Torsionen in die Zeit, „wo der Fötus mit dem Kopfe den Boden des Eies erreicht und die Nabelschnur gespannt ist zwischen dem Fötus und der Placenta; sie kommen nur durch Drehungen des Fötus um seine Längsachse, durch welche auch die Nabelschnur um ihre Längsachse gedreht wird, zu stande". Dass diese letzte Bemerkung falsch ist, dürfte einleuchten, und verweise ich deswegen auf meine frühere kurze Bemerkung über die in Betracht kommenden Achsen. Wichtiger ist Hohls Ansicht, dass es zur Entstehung der Strikturen einer Spannung der Nabelschnur bedarf. Dabei ist er sich aber bewusst, dass diese Bedingung ohne weiteres nur in der ersten Zeit der Schwangerschaft erfüllt ist, und sucht sich nun so zu helfen, dass er alle Torsionen in dieser Zeit entstehen lässt. Allmählich sollen dann infolge dieser Erschwerung der Blutzufuhr die Früchte absterben; „denn es geht die Erhaltung des neuen Organismus durch das Blut nur so lange fort, bis er eine grössere Menge bedarf". Diese

letztere Ansicht über die allmähliche nachteilige Wirkung von Achsendrehungen der Schnur vertreten auch Blume und Hafner; es wird darauf später noch zurückzukommen sein.

Der irrigen Vorstellung, dass die Frucht bei Entstehung der Torsionen für gewöhnlich an dem Strange hängt, begegnen wir auch sonst noch. Spillmann experimentiert an einem „in filo aut in intestino tenui pendens corpus". Ruge spricht davon, dass die Frucht „gleichsam am Nabelstrang aufgehängt ist". A. Martin dreht eine Schnur, „deren Enden fixiert mit einiger Kraft auseinandergehalten werden, um ihre Längsachse" u. s. w. Im übrigen sind seine Ausführungen über den Mechanismus der Torsionen überhaupt nicht zu verstehen (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. II. p. 357): „Sobald nun im Verlaufe der den Bewegungen der Mutter folgenden Drehungen die Frucht angefangen hat, ihre Nabelschnur zu treffen (?), so wird die Nabelinsertion zum Aufhängepunkt für den Fötus (!!) und somit hier an dem Nabel ein Drehpunkt für die weitere Bewegung desselben gegeben". . . . „Für diejenigen Fälle, in denen der Strang überhaupt nur wenig gewunden ist, möchte ich annehmen, dass infolge von Umschlingung eine besonders disponierte Stelle für die Torsion geboten worden ist." (?)

Der Fötus, der an seinem eigenen Nabel hängt, erinnert lebhaft an Münchhausen, der sich an seinem eigenen Zopf selbst aus dem Sumpfe zieht. Der zweite Satz wäre nur zu verstehen, wenn damit die durch Umschlingung entstandene Verkürzung der „freien Strecke" der Nabelschnur gemeint wäre, wie sie zur Spannung der Schnur im allgemeinen nötig sein würde. Bei der völligen Verkennung der mechanischen Verhältnisse, die sich in dem ersten Satze offenbart, können wir es aber als ausgeschlossen betrachten, dass dem zweiten eine richtige Vorstellung zu Grunde gelegen hat. Auch könnte im Falle einer Umschlingung die Striktur niemals am Nabelende des Stranges sitzen.

In den vorhergehenden Zeilen habe ich die Möglichkeit vorausgesetzt, dass Torsionen zur Todesursache für die Frucht werden können. Als Bedingungen dafür ergaben sich eine gewisse Spannung der Schnur und aus dieser wiederum eine Lokalisation der strikturierenden

Torsion im placentaren Abschnitt der Schnur — ausgenommen bei abnormer Kürze derselben*), wo aber dann eigentlich die ganze Schnur nur einen „placentaren Abschnitt" darstellt. Bisher ist jedoch der Einfluss des Blutstroms und Blutdrucks in den Nabelschnurgefässen noch nicht berücksichtigt.

A. Martin erblickt in dem Verhalten der pulsierenden und mit starkwandigen Gefässen versehenen Nabelschnur ein wesentliches Hindernis der Torsionen, da jene „den Umdrehungsbewegungen des Fötus, besonders wenn es aktive sein sollen, auch wenn sie unter gleichzeitigen Erschütterungen des Fruchthalters und Umdrehungen der Mutter sich vollziehen sollen, einen für die Verhältnisse der Frucht ganz erheblichen Widerstand entgegenstellen müssen". Dohrn dagegen ist der Ansicht, dass dazu die Bluterfüllung der Schnur nicht genüge, sondern die pulsierenden Gefässe höchstens eine Rückwärtsdrehung der Schnur begünstigen.

So richtig die Bestrebungen sind, den Einfluss der Nabelschnurgefässe mit in Rechnung zu ziehen, so irrtümlich ist bei den beiden Autoren die Auffassung. Nur eine gestreckte Schnur würde durch die streckende Kraft der Pulsationen im stande sein, eine Achsendrehung der Frucht (um die Längsachse der Nabelschnur) zu erschweren oder zu verhindern oder eine Rückwärtsdrehung herbeizuführen. Niemals kann aber eine zusammengeknäuelte Schnur irgend welches Hindernis für Umdrehungen der Frucht bieten. Martins Worte können also nur bis zu dem Zeitpunkt Geltung haben, wo die Frucht den Boden der Eihöhle erreicht und dadurch die Nabelschnur entspannt wird.

Höchst eigentümlich sind die Ansichten von Froedrich (Dissert. Bonn 1842) und Billi (Ann. univers. 167, p. 315 u. 173, p. 508) über den Einfluss der Pulsation. Ersterer glaubt, dass die Torsionen durch eine Fortsetzung derselben drehenden Bewegung des Fötus entstehen, vermöge welcher die Windungen der Arterien um die Venen zu stande kommen. Nach dem Weberschen Versuch nimmt die Zahl der Windungen zu, wenn

*) Es ist in der ganzen Litteratur kein Fall von strikturierender Torsion bei so kurzer Nabelschnur beschrieben!

in die Arterien Flüssigkeit unter hohem Druck injiciert wird. Durch den Verlauf der Arterien um die Vene herum und durch den grösseren Blutdruck in den ersteren müssen nun anfänglich geringe Grade von Contorsion bedeutend verstärkt werden, weil das Herz das Hindernis im Stromgebiet der Nabelarterien durch vermehrte Arbeit zu überwinden sucht; durch den wachsenden Druck in den Arterien wird aber nach Analogie des Weberschen Versuches die Windungszahl nur weiter vermehrt. Diese höchst gezwungene Erklärung kann einer Kritik nicht standhalten. Erstens müsste eine solche Torsion zurückgehen, wenn der Blutdruck mit beginnender Asphyxie der Frucht wieder sinkt. Zweitens kann die Kraft der Achsendrehungen in der Nabelschnur nicht gross genug sein, um die Frucht mit herumzuwirbeln, ohne was keine wahre Torsion denkbar ist — und überdies würde auch dafür wiederum die Voraussetzung sein, dass der Fötus an der Schnur hängt.

Billi, der bei 2 macerierten (!) Früchten als Ursache der Torsionen Erkrankungen des Kleinhirns*) feststellen zu können glaubte, ist der Meinung, dass der fötalwärts gerichtete Blutstrom in der Nabelvene den vom Nabel zur Placenta fortschreitenden Torsionen ein Hindernis entgegensetze und sie am Nabelende des Stranges zusammendränge. So werde dieses allmählich zusammengeschnürt, entleere die Whartonsche Sulze und gestatte zuletzt den Durchgang des Blutes garnicht mehr. Hierbei wird völlig der Einfluss der Arterien vernachlässigt, in denen das Blut pulsierend, in entgegengesetzter Richtung, und unter stärkerem Druck fliesst, wodurch der Einfluss der Vene mehr als ausgeglichen werden muss.

Indem die Vene in der einen, die Arterien in der entgegengesetzten Richtung eine streckende Wirkung auf die Schnur ausüben, wird nach meiner Meinung die Bildung vitaler strikturierender Torsionen, die zum Tode der Frucht führen können, überhaupt so gut wie unmöglich. Den besten Beweis dafür, dass die im Leben

---

*) Durch diese Kleinhirn-Erkrankung sollten „Zwangsbewegungen“ ausgelöst worden sein, die zu den Achsendrehungen und damit zum Tode der Frucht geführt haben sollten.

entstandenen Achsendrehungen nicht zur „Striktur“ führen, bieten die Fälle Kehrers, der bis zu 21 lose Achsendrehungen bei reifen lebenden Früchten sah. (Arch. f. Gynäkol. XIII. (1878) p. 230.) Auch Tiedemann (Lucina III p. 19 ff.) und Hecker-Buhl (Klinik II p. 28) geben Beschreibungen solcher Fälle.

Nach den vorausgegangenen Erörterungen ist das ja auch leicht verständlich. An einer schlaffen, im Fruchtwasser schwimmenden Schnur, deren Gefässe beständig eine streckende Wirkung ausüben, sind gar keine Bedingungen für eine Festsetzung etwaiger Achsendrehungen gegeben; die letzteren werden vielmehr stets das Bestreben haben, sich über die ganze freie Strecke der Schnur auszugleichen. Das wird auch noch der Fall sein, wenn die Schnur durch Umschlingung oder dergl. verkürzt sein sollte, und erst dann wird sich eine störende Wirkung dieser Achsendrehungen geltend machen, wenn die Zahl derselben im Verhältnis zu der freien Strecke des Stranges zu gross wird, um noch eine ausreichende Blutcirkulation zuzulassen. Die von Hohl, Hafner und Blume vertretene Ansicht von der allmählich eintretenden schädlichen Wirkung der Torsionen entbehrt also einer gewissen Berechtigung nicht, obwohl sie auf irrigen Voraussetzungen aufgebaut ist. Andererseits dürfte es nun auch einleuchten, dass die früher erwähnte Anschauung Martins nicht zutrifft, dass schon eine Torsion genügen müsse, um den Tod der Frucht herbeizuführen. Damit sind zugleich die Bedingungen festgestellt, unter denen einzig und allein Achsendrehungen der Nabelschnur zum Tode der Frucht führen könnten. Man müsste also in solchen Fällen eine in ihrem placentaren Abschnitte oder in ihrem ganzen Verlaufe zusammengedrehte Nabelschnur finden. Letzteres könnte auch dann eintreten, wenn eine lange Nabelschnur in ihrem ganzen Verlaufe frei und dabei nicht gespannt war; alsdann müsste aber die Zahl der Umdrehungen eine so ausserordentlich grosse sein, dass die Wahrscheinlichkeit für das Zustandekommen einer derartigen Todesursache nicht gerade gross ist; konnte doch Kehrer (s. o.) 21 lose Achsendrehungen bei reifen lebenden Früchten zählen! Es muss jedoch nachdrücklich betont werden, dass ein solcher Befund noch keineswegs be-

weisend für eine vitale Entstehung der betr. Torsionen wäre, und es erscheint mir deshalb zweckmässig, noch einige Bemerkungen über die Lokalisation der Torsionen überhaupt anzuschliessen.

Dass einzelne Achsendrehungen oder kleinere Gruppen derselben im Verlaufe des Stranges sich als „strikturierende Torsionen“ nicht während des Lebens der Frucht derartig lokalisieren konnten, ist eben dargelegt worden. Bei der folgenden Betrachtung müssen wir also von dem Einfluss des Blutstroms in der Nabelschnur absehen, da eine Lokalisation von Torsionen erst an der toten Schnur stattfinden kann.

Nehmen wir an, wir hätten eine Nabelschnur, die überall gleiche Stärke, gleiche Spannung u. s. w. besässe, so würde man durch eine Drehung der Frucht um eine entsprechende Achse auch eine Achsendrehung der Nabelschnur hervorrufen, die sich in einer vom Nabel aus an dem Strange entlang laufenden Spirale zeigen würde. Sobald jedoch der Strang eine Stelle aufweist, an der z. B. infolge von Mangel oder Verminderung der Whartonschen Sulze die Festigkeit und damit der Widerstand gegenüber der Achsendrehung geringer ist, so wird sich diese hier festsetzen und zum Bilde der „strikturierenden“ Torsion führen. Eine solche infolge geringeren Sulzegehaltes von Natur aus schwächere Stelle der Schnur findet sich gewöhnlich in geringer Entfernung vom Bauchnabel, und das ist der Grund, warum die überwiegende Mehrzahl der Strikturen ihren Sitz am Fötalende der Nabelschnur hat. Rückt jene schwächere Stelle etwas weiter vom Nabel ab, so ist auch die Striktur weiter von diesem entfernt, und umgekehrt. Sehr lehrreich in dieser Beziehung ist ein Fall bei einer Frucht von 8 — 9 Wochen, den Velpeau in seiner Embryologie beschreibt. Dicht am Nabel fand sich hier eine Anschwellung der Nabelschnur und erst hinter dieser begannen die Windungen des Stranges. Aber nicht nur in dem von Natur mageren Fötalende der Schnur ist ein solcher Ort verminderten Widerstandes zu erblicken, vielmehr kann jede Stelle des Stranges von Anfang an ähnlich beschaffen sein oder sie kann allmählich solche Eigenschaften erlangen. Für den letzteren Modus kommt besonders in Betracht, dass

durch die Maceration im Fruchtwasser einzelne Stellen rascher und stärker erweicht werden können als andere (s. Landsberger, Dissert. 1838, Vratislav. Observatio VI). Für die ersten Schwangerschaftsmonate stellten Braun, Chiari und Spaeth (Klin. d. Geburtsh. u. Gynäkol. 1852, p. 123) fest, dass „Ödem der Nabelschnur mit einigen interstitiellen Abschnürungen oder Einkerbungen sich oft vorfindet". Auch Ruge (Zeitschr. f. Gebh. u. Gynäkol. I, p. 65) giebt an, dass zuweilen während des Lebens an einer Stelle der Nabelschnur Verdünnungen vorkommen, „die natürlich leicht und sehr bald Sitz der Torsionen sein werden", wie dies thatsächlich bei Fasbenders Fall (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. 1872, p. 71) geschehen zu sein scheint. Fasbender selbst ist ebenfalls der Ansicht, dass sich die Torsionen an einer „sulzearmen oder vollständig sulzefreien Stelle" lokalisieren.

Von nicht geringerer Bedeutung als Stellen verminderten Widerstandes müssen aber auch solche Stellen sein, welche dem Fortschreiten der Achsendrehung einen mehr als gewöhnlichen Widerstand bieten. Diese ist dann gezwungen, vor jener Stelle (vom Nabel aus gerechnet) Halt zu machen, während sie sich bei denjenigen verminderten Widerstandes an diesen selbst festsetzte. Ist die Nabelschnur irgendwo verdünnt, so stellt eben schon das darauf folgende Stück normalen Stranges den grösseren Widerstand dar, den die Achsendrehung nicht überschreiten kann; sie lokalisiert sich daher auch hier vor demselben, d. h. an der schwächeren Stelle selbst. In demselben Verhältnis, wie hier der normale zu dem streckenweise verdünnten Strange, müssen aber auch z. B. Auftreibungen irgend welcher Art zu einer Nabelschnur von gewöhnlicher Stärke und Beschaffenheit stehen. Nach dem Gesagten ist es klar, dass sich dann die Torsion vor einem solchen Hindernis (= fötalwärts davon) festsetzen wird. Aus diesem Grunde besitzen vor allem die vielfach herangezogenen Venenerweiterungen in der Nabelschnur nicht die geringste Beweiskraft für eine vitale Entstehung der betr. strikturierenden Torsion, da sie auch ohne solche oft genug vorkommen. Dagegen wird eine Achsendrehung an einer nicht mehr pulsierenden Nabelschnur bei ihrem Be-

streben, sich über die ganze Länge des Stranges auszugleichen, nicht leicht den grösseren Widerstand eines Varix überschreiten können und wird deshalb fötalwärts von diesem zum Stillstand kommen. Ebenso wird es auch bei anderen Verdickungen der Schnur, Sulzeanhäufungen, Ödemen, Cysten (s. u.) geschehen, die dann nachher gern als Folgen der Torsion angesehen und als Beweise für die vitale Entstehung derselben ins Treffen geführt werden, ohne dass man dabei bedenkt, wie häufig sie auch sonst auftreten und dass ihre Vergesellschaftung mit einer strikturierenden Torsion auch andere Erklärungen zulässt. Auch starke Knäuelbildung wird wahrscheinlich Torsionen zum Stillstand bringen.

Ist nun das Bild, unter dem uns jene Torsionen erscheinen, noch dasselbe wie bei ihrer Entstehung oder hat es sich unter der Einwirkung anderer Einflüsse erst noch weiter umgestaltet? Erinnern wir uns hier der Versuche von Martin und Dohrn (s. o.), die beide auf Grund ihrer Experimente übereinstimmend zu dem Ergebnis kamen, dass der vollständige Sulzeschwund an der Torsionsstelle erst unter dem Einfluss der Maceration im Wasser zu stande kommt. Ruge glaubt sogar, dass durch Sulzeschwund infolge von Zug, Druck und Diffusion bei normalen Windungen und Überdrehungen sich das Bild der Striktur ausbilden kann, was der Ansicht Kehrers entspricht. Auf Grund der von ihm mehrfach beobachteten losen Überdrehungen bei reifen lebenden Früchten nimmt dieser an, dass durch solche im Leben entstandene Achsendrehungen nach dem Tode der Frucht an einzelnen, mehr nachgiebigen Stellen die Sulze verdrängt wird, was dann in der weiteren Entwicklung zu dem Bilde der Struktur führt. Da eine solche Möglichkeit nicht zu bestreiten ist, so müssen wir also diese Entstehungsart für diejenigen Fälle annehmen, in denen es während des Lebens der Frucht zur Bildung jener losen Überdrehungen gekommen war, die sich, wie oben erörtert, wegen der Thätigkeit der Nabelschnurgefässe erst nach dem Absterben des Fötus lokalisieren konnten.

Entsteht die Achsendrehung aber überhaupt erst postmortal, so ist der Vorgang so zu erklären, dass an einer Schnur mit ungleichen Widerständen die an dem

Strange entlang laufende Spiraltour sich an einer Stelle schwächeren oder vor einem Orte stärkeren Widerstandes festsetzt und so zur Striktur führt.

Die Lokalisation der Torsionen am Fötalende ist oben schon gestreift und dabei auf den häufigen Sulzemangel in der Nähe des Nabels hingewiesen worden. Dass ein solcher locus minoris resistentiae sich an dieser Stelle auch post mortem bilden kann, dürfte nicht zweifelhaft sein. Ich kann mich jedoch nicht der Anschauung Ruges anschliessen, die ich hier folgen lasse.

Ruge sagt (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. I, 1877, p. 63): Wenn man einen Zug an der Nabelschnur einige Zeit wirken lässt, so schwindet die Sulze an beiden Enden, die Gefässe werden gedehnt und dadurch enger, ihre Wand dünner.

„Diesem rein mechanischen Vorgang entspricht der Vorgang nach dem intrauterinen Absterben der Früchte, die gleichsam am Nabelstrang aufgehängt (!!?) einen oft stärkeren, oft schwächeren Zug an demselben bei jeder Erschütterung oder bei jedem Umherwälzen u. s. w. erfahren. Es ist bei dieser mechanischen Auffassung leicht erklärlich, dass bei abgestorbenen Kindern und besonders bei Umschlingung der Nabelschnur (?) die Endpunkte derselben sich durch Schwund der Sulze verdünnen und dass dann gerade an diesen verdünnten Nabelschnurenden die Torsionen häufiger und in der oft so auffallenden Weise zur Erscheinung kommen. Durch sie wird natürlich die durch Zug schon gesetzte Verengung der Gefässlumina noch grösser."

Für diesen Zug an den Fixationspunkten der Nabelschnur kann nicht das Gewicht der Frucht (abgesehen von Fällen abnormer Kürze der Schnur und von der ersten Zeit der Schwangerschaft) in Betracht kommen, da der Fötus ja im allgemeinen nicht an der Schnur hängt. Vielmehr kann diese Dehnung der Endstücke, wenn überhaupt, nur durch das Eigengewicht der in das Fruchtwasser herabhängenden Schnur bewirkt werden. Bei Umschlingung könnte dafür sogar nur das an die Placenta grenzende Stück in Betracht kommen. Ruge nimmt auch an, dass diese Verdünnung am Placentarende dort ebenfalls schon eine Disposition für die Festsetzung einer Torsion schaffe. Dies könnte nur dann

zur Erklärung einer solchen Lokalisation genügen, wenn die betr. Achsendrehung vom Nabel bis zur Placenta vorschritte, ohne unterwegs im Verlaufe der ganzen Nabelschnur einen Ort veränderten Widerstandes zu finden, der sie zum Stillstand brächte. Im allgemeinen sind jedoch die Bedingungen nicht derartig, und das erklärt wohl auch die Seltenheit dieser Lokalisation besser als Dohrns Ansicht (Monatsschr. f. Geburtskunde XVIII, 2), dass die Gegend vor der Placentarinsertion der Schnur wegen ihrer grösseren Dicke und der geringeren Schlängelung der Gefässe weniger Gefahr läuft, eine Torsion zu erleiden.

Die isolierte Torsion des Placentarendes ist vielmehr nur dann zu erklären, wenn wir annehmen, dass dabei der Drehpunkt der Schnur in der Insertionsstelle an der Placenta selbst gelegen hat, und dies wiederum ist nur dann möglich, wenn sich der gesamte Inhalt der Eihöhle, also Frucht plus Nabelschnur, unter besonderen Verhältnissen um eine durch jenen Punkt gehende Achse bewegt hat, was nicht allzu häufig der Fall sein wird.

Nachdem wir uns über die Torsionen an den Strangenden klar geworden sind, bedarf es noch einiger Worte über die Bildung mehrfacher Torsionsstellen im Verlaufe des Stranges, zunächst solcher mit gleicher Richtung der Windungen. Diese Torsionsstellen besassen ebenfalls verminderte Widerstandsfähigkeit. Die Achsendrehungen setzten sich nun zuerst an der dem Nabel zunächst gelegenen schwächeren Stelle fest und torquierten diese so lange, bis dadurch ihre Festigkeit soweit zugenommen hatte, dass sie der des folgenden intakten Nabelschnurabschnittes entsprach. Der geringere Widerstand der ersten Stelle war damit ausgeglichen und die weiteren Achsendrehungen konnten dieselbe nun überschreiten und sich weiter längs der Schnur verbreiten, bis sie sich an einer zweiten Stelle mit örtlicher Disposition von neuem festsetzten u. s. f. Die Bedingung dafür ist natürlich, dass die betr. Stellen noch nicht durch völligen Sulzeschwund jede Festigkeit verloren hatten.

Auf Grund von Experimenten kam Dohrn (Monatsschr. f. Geburtskunde XVIII, p. 153) noch zu einer anderen Anschauung über die Bildung gewisser Erschei-

nungen. „Eine Achsendrehung des ganzen Nabelstranges wird selten eine im ganzen Verlaufe des Stranges gleichmässige Wirkung ausüben, da bei etwas längerer Fortsetzung derselben sich an verschiedenen Stellen der Schnur Drehungspunkte bilden, um welche sich ein Teil der Nabelschnur mit grösserem Halbmesser herumschwingt.“ An einer späteren Stelle derselben Arbeit (l. c. p. 154) sagt er dann: „Es ist keineswegs immer erforderlich, dass die am Nabel beginnende Achsendrehung sich über den ganzen Verlauf des Stranges fortpflanzt; es hängt das in jedem einzelnen Fall von verschiedenen Bedingungen ab, die nicht immer an der geborenen Frucht zu Tage treten“, eine Ansicht, der wir uns nach dem Gesagten nur anschliessen können. Er sucht dieselbe jedoch durch folgenden Fall zu stützen: Bei einer ungefähr viermonatlichen Frucht war die Nabelschnur an zwei Stellen zwischen Unterschenkel und Körper der Frucht eingeklemmt, vom Placentarende bis zum rechten Unterschenkel hin ohne Windungen, von da ab aber reichlich gewunden und geschlängelt. Dohrn sagt darüber: „Es beweist dieser Fall, dass bei Fixation irgend einer Stelle der Nabelschnur die Windungen und Schlängelungen sich nicht über dieselbe hinaus fortzusetzen brauchen“. Damit begeht Dohrn aber leider einen schweren Irrtum. Setzen wir voraus, dass die „Windungen und Schlängelungen“ durch Bewegungen der Frucht zu stande kommen sollen — wie dies ja bei „Torsionen“ nicht anders sein kann — so würde jene Bemerkung Dohrns nur dann zutreffend sein, wenn die Fixation der betr. Nabelschnurstelle durch mechanische Momente bedingt ist, die ausserhalb des fötalen Körpers liegen. In diesem Falle würde die Strecke der Nabelschnur vom Nabel bis zu jenem Fixationspunkte für die Ausbildung von Torsionen in Betracht kommen. Wenn dagegen, wie hier, die Frucht selbst ihre Nabelschnur zwischen Rumpf und Extremitäten an irgend einer Stelle fixiert, so bildet nunmehr für die Drehungen der Frucht der Fötus samt der Nabelschnur bis zu dem Fixationspunkte ein einheitliches Ganzes. Die „freie Strecke“ ist in diesem Falle natürlich der Abschnitt vom Fixationspunkt bis zur Placenta, und hier allein können die Drehungen der Frucht zu Torsionen führen. Diese

Strecke ist im Dohrnschen Falle vollkommen glatt; es lässt sich also mit Bestimmtheit sagen, dass nach eingetretener Fixation der Nabelschnur die Frucht überhaupt keine rotierenden Bewegungen ausgeführt hat. Der Fall ist demnach für unsere Frage gänzlich ungeeignet und wertlos, da es sich gar nicht um Torsionsbildung, sondern nur um Knäuel- und Schlingenbildung handelt, wofür auch das Aussehen der betr. Schnur spricht.

Es erübrigt nun noch, auf die eigentümliche Ansicht Neugebauers (Morphologie der Nabelschnur) einzugehen. Dieser hält es für wahrscheinlich, dass die pathologischen Torsionen der Nabelschnur sich zwischen dem Ende des 3. und Ende des 4. Monats ausbilden. „Die totale und die auf einzelne Stellen beschränkte partielle Torsion, welche letztere gewöhnlich mehr nach einem der beiden Endpunkte dieses Gebildes hin belegen ist, entstehen beide infolge kreisförmiger oder besser trichterförmiger Rotationen der ganzen Nabelschnur mitsamt dem Embryo um die (?) Achse der Eihöhle. Die doppelte partielle Torsion hingegen entsteht dadurch, dass sich die zusammengeknäuelte Nabelschnur bei Verharren des Embryo in seiner Lage eine Anzahl von Malen um die ihre beiden Endpunkte miteinander verbindende Linie herumschwingt.“ Nach dem Gesagten dürfte es überflüssig sein, hierauf ausführlich einzugehen. Für die auf eine Stelle beschränkte partielle Torsion trifft Neugebauers Ansicht nur für diejenige zu, welche an der Placentarinsertion des Stranges ihren Sitz hat (s. o.); Torsionen am Nabelende können natürlich nur durch Drehungen der Frucht allein, nicht aber durch trichterförmige Rotationen von Frucht plus Nabelschnur entstehen. Betreffs der Entstehung der doppelten partiellen Torsion möge der Hinweis genügen, dass bei Neugebauers Modus an den betr. zwei Punkten sich Torsionen von gleicher Windungszahl bei entgegengesetzter Windungsrichtung vorfinden müssten, was bei einiger Überlegung einleuchten wird. Ein solcher Befund ist jedoch nirgends beschrieben.

Allerdings kommen an derselben Nabelschnur Torsionen mit verschiedener Windungsrichtung vor. Die Bedingungen für die einzelnen Lokalisationen sind natürlich auch da in örtlichen Dispositionen gegeben. Eine

kurze Überlegung führt uns hier zu dem Schlusse, dass derartige Torsionen zu verschiedenen Zeiten entstehen müssen, und zwar muss sich zuerst die der Placenta zunächst lokalisierte entwickeln; denn anderenfalls würde eine weiter fötalwärts schon bestehende Torsion wieder zurückgedreht werden, wenn der Fötus plötzlich Rotationen in entgegengesetzter Richtung ausführt.

Dass die Torsionen im allgemeinen dieselbe Drehungsrichtung haben wie die Gefässspiralen, ist nicht so merkwürdig, wie es zuerst scheint; denn die für die Entstehung der Gefässwindungen „massgebenden Faktoren, die Asymmetrieen des mütterlichen Körpers, die asymmetrische Lage des Fötus in der Amnionhöhle und das ungleiche specifische Gewicht beider Körperhälften des Kindes" sind auch nach dem Tode der Frucht noch vorhanden und werden ihren Einfluss um so mehr geltend machen können, als derselbe durch Eigenbewegungen der Frucht nicht mehr gestört wird. (Thoma, Arch. f. Gynäk. LXI, 1.)

Solange man in den strikturierenden Torsionen die Todesursache der betr. Früchte erblickte, war man auch bemüht, in Bezug auf Alter der Früchte, Länge der Nabelschnur, Menge des Fruchtwassers u. s. w. diejenigen Momente ausfindig zu machen, welche die Entstehung jener Achsendrehungen begünstigen sollten. Dabei kamen die verschiedenen Autoren sehr oft zu ganz entgegengesetzten Ansichten.

Im allgemeinen herrscht die Anschauung vor, dass Torsionen sich um so leichter ausbilden können, je freier beweglich die Frucht ist, was im wesentlichen von der Quantität des Fruchtwassers abhängt. Dohrn sieht deswegen in dem Umstande, dass nach dem Absterben der Frucht das Fruchtwasser sich durch Resorption verringert, ebenfalls ein für die vitale Entstehung der Torsionen sprechendes Moment. D'Outrepont glaubt, dass sowohl die erste Schwangerschaftshälfte wegen der verhältnismässig grossen Fruchtwassermenge als auch besondere Länge der Nabelschnur wegen der damit verbundenen freieren Beweglichkeit der Frucht begünstigend einwirken.

Dass eine reichliche Fruchtwassermenge der Entstehung von Torsionen günstig sein wird, ist wahrschein-

lich. So führt auch Olshausen bei seinen Fällen an, dass regelmässig Hydramnion vorhanden gewesen sei; sonst findet man kaum Angaben darüber, da meist nur die ausgestossenen Föten dem Untersucher vorgelegen haben. Nach Ausweis der Tabelle (s. o.) stehen die meisten der betr. Früchte im Alter von 3—7 Monaten, in welchem allerdings die Fruchtwasserverhältnisse relativ günstig genannt werden können, andererseits entstammen aber auch die meisten abortierten Früchte überhaupt dieser Schwangerschaftsperiode. Damit ist für diese natürlich auch Gelegenheit zur häufigen Bildung von Torsionen gegeben. Dass wir solche aber fast ausschliesslich an Früchten finden, die nachweislich nach ihrem Absterben noch längere Zeit im Uterus verweilt haben, ist ein Beweis mehr dafür, dass die strikturierenden Torsionen zu ihrer Ausbildung einer längeren Zeit und besonderer Bedingungen bedürfen, d. h. dass sie postmortal entstehen.

Einen besonderen Einfluss der Länge der Nabelschnur möchte ich bezweifeln, da für die Torsionen lediglich die „freie Strecke“ derselben in Betracht kommt, die natürlich bei ganz verschiedenen Nabelschnüren von durchaus ungleichem Verhalten sein kann. Eine wirkliche Disposition könnte nur durch ganz besondere Kürze des Stranges gegeben sein, da sich die Achsendrehungen hier nicht hinreichend ausgleichen können.

Dass dem Geschlecht der Früchte kein besonderer Einfluss zukommt, habe ich oben bereits gezeigt.

Welche Rolle spielen nun die Eigenbewegungen der Früchte? Wer der Anschauung huldigt, dass die Frucht durch eine intra vitam entstandene strikturierende Torsion zu Grunde gehen kann, der wird auch den aktiven Bewegungen des Embryo einen wesentlichen Einfluss zuweisen müssen. Dohrn thut dies in der That. Da wir vorher die Möglichkeit zugegeben haben, dass durch im Leben entstandene, der Frucht unschädliche, lose Überdrehungen im Sinne Kehrers ein Teil der späteren strikturierenden Torsionen vorbereitet werden, so müssen wir auch für diese Fälle die fötalen Eigenbewegungen als Ursache gelten lassen. Im vollen Gegensatz zu Dohrn sind Martin und Thoma der Ansicht, dass gerade der Mangel eigener Bewegungen bei den toten Früchten

eine gewisse Disposition für Torsionsbildung abgiebt, weil dadurch die passiven Bewegungen befördert werden. (Daher fühlen auch die Mütter das Umherfallen der toten Früchte.) Wäre Dohrns Ansicht richtig, so müssten wir erwarten, gerade aus den letzten Schwangerschaftsmonaten häufiger Früchte mit torquierten Nabelsträngen zu finden, da ja in dieser Zeit die Eigenbewegungen derselben am kräftigsten sind.

In den letzten 8 Wochen der Gravidität fand B. S. Schulze bei Erstgeschwängerten durchschnittlich mehr als 4, bei wiederholt Schwangeren dagegen mehr als $8^1/_2$ Lage- und Stellungswechsel (Winckel, Berichte I, p. 290). Ohne Zweifel ist diese grössere Beweglichkeit der Frucht auf die schlafferen Weichteile der Mutter zurückzuführen. Auch die Torsionen finden sich vorwiegend an den Früchten Mehrgebärender, und dies weist darauf hin, dass dabei äussere mechanische Einflüsse eine Rolle spielen müssen, die natürlich bei schlafferen Bauchdecken leichter einwirken können. Winckel hält Erschütterungen der Mutter für wichtig. In der Litteratur sind mehrfach Fälle beschrieben, wo die Mutter bei lebender Frucht ein Trauma erlitt (Sturz von der Treppe, Sprung vom Wagen u. s. w.), und wo dann nach vorausgegangenen heftigen Kindsbewegungen die Frucht abstarb und nach längerer oder kürzerer Zeit mit zusammengedrehter Nabelschnur ausgestossen wurde. Es ist in diesen Fällen recht wohl möglich, dass durch die betr. Erschütterung die Frucht auf reflektorischem Wege zu lebhaften Bewegungen angeregt worden ist. Der Tod trat dann wohl infolge anderer Ursachen ein. Die intra vitam entstandenen, bis dahin aber unschädlich gebliebenen losen Achsendrehungen der Schnur lokalisierten sich nun und durch die hinzutretende Maceration kam es schliesslich zur strikturierenden Torsion. Fassen wir nun das Ergebnis der bisherigen Erörterungen kurz zusammen. Da bei lebender Frucht, d. h. bei pulsierender Nabelschnur, die Achsendrehungen sich über die ganze freie Strecke des Stranges ausgleichen, so ist nur dann intra vitam die Möglichkeit einer Cirkulationsstörung gegeben, wenn die freie Strecke im Verhältnis zu ihrer Spannung und zur Zahl der Achsendrehungen kurz genug ist, um eine genügende Ausgleichung derselben zu ver-

hindern. Da der eine feste Punkt der freien Strecke naturgemäss immer die Insertionsstelle an der Placenta sein muss, so folgt daraus weiter, dass bei Torsionen, die zur Todesursache werden, gerade das placentare Ende der Schnur vorwiegend in Mitleidenschaft gezogen sein müsste. Wir besitzen jedoch bisher keinen sicher bewiesenen Fall dieser Art und sind daher zu der Annahme berechtigt, dass die strikturierenden Torsionen postmortalen Ursprungs sind, indem vor oder nach dem Tode der Frucht entstandene Achsendrehungen sich an besonders disponierten Stellen festsetzen, worauf diese noch besonderen Veränderungen durch Maceration unterliegen.

Unter diesem Gesichtspunkte sind auch die Begleiterscheinungen der strikturierenden Torsionen aufzufassen, nämlich die in ihrer Nachbarschaft auftretenden Cysten und Auftreibungen der Nabelschnur.

Die Anschwellung unmittelbar neben der engeren Stelle, nach Dohrn eine der gewöhnlichsten Begleiterscheinungen der Striktur, sitzt in der Regel placentarwärts von dieser, und zwar deswegen, weil die durch die Drehungen des Foetus verursachten Achsendrehungen der Schnur naturgemäss vom Nabel zur Placenta fortschreiten und dabei auch die Sulze in der gleichen Richtung vor sich herdrängen. Am deutlichsten kann man dies an solchen Schnüren erkennen, bei denen sich mehrfache Torsionsstellen in nicht zu weiten Abständen vorfinden; zwischen jenen häuft sich alsdann die verdrängte Sulze deutlich an.

Diese Auftreibungen sind aber nur der erste Schritt zur Cystenbildung, und diese tritt unter dem Einflusse der postmortalen Veränderungen ein, deren Bedeutung für die Ausbildung der strikturierenden Torsion uns schon bekannt ist. So sagt Thoma (l. c.), „dass die Whartonsche Sulze durch die schnürende Wirkung der vielfältigen Torsionen Verschiebungen erfahren hat, welche sich schliesslich mit den Erscheinungen der Aufquellung des abgestorbenen Gewebes verknüpfen“. Bemerkenswert ist, dass auch in den Arbeiten von Hille, Martelleur, Blume, Schülern Dohrns, die Bezeichnungen dieser Erscheinungen recht unbestimmte sind, indem bald von Cysten, bald von Auftreibungen, bald von hydropischer Anschwel-

lung u. s. w. die Rede ist. Es sind also offenbar nur graduelle Unterschiede infolge postmortaler Veränderungen.

Schon Littré (Hist. de l'Acad. Royale des Sciences 1704. Mémoires p. 78) hatte diese Entwicklung richtig erkannt, obwohl er ursprünglich von einer falschen Voraussetzung ausgegangen war. „L'effort égal des liqueurs sur tout le cordon pour le traverser (beruht auf der Vorstellung, dass die liqueurs bestrebt sind à couler dans les canaux entortillés) et la résistance inégale dans quelques unes de ses parties, y ont causé les tumeurs etc." Diese richtige Auffassung Littrés ging jedoch zunächst wieder verloren. Dohrn (Monatsschr. f. Geburtskunde XXI, 1863, p. 51 f. und Arch. f. Gynäkol. XIII, 1878, p. 234) sieht sowohl in den Auftreibungen als in den Cysten einen Effekt der behinderten Cirkulation in der Nachbarpartie des Stranges. Künstlich seien sie an toten Nabelschnüren nicht zu erzeugen; sie müssten also im Leben entstehen und seien deshalb ebenfalls ein Beweis für die vitale Entstehung und die tötliche Wirkung der Torsionen.

Schauta (Arch. f. Gynäk. XVII, 1881, p. 19) beobachtete jedoch sehr schöne Cysten bei einem Falle, wo die Torsionen sicher postmortalen Ursprungs waren. Er konnte deshalb Dohrn nicht beipflichten, ebenso wenig wie Ruge (Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. III, p. 414). Dieser erklärt die Cysten in den Nabelschnüren von macerierten Früchten für „grössere Maschenräume, in denen sich Flüssigkeiten (durch Einschmelzen der gallertigen Substanz und Diffusion von serösen Massen) angesammelt haben, also Cysten, die nur das Äussere von Cysten an sich tragen. Wird doch die ganze Nabelschnur meist viel dicker, ödematöser, als sie in normalem Zustand war". Die Diffusion an den betr. Stellen muss noch dadurch erleichtert werden, dass die Amnionscheide durch den Hinzutritt des neuen Inhaltes, nämlich der aus der Nachbarschaft verdrängten Sulze, gedehnt, verdünnt und deshalb für das Fruchtwasser durchlässiger wird.

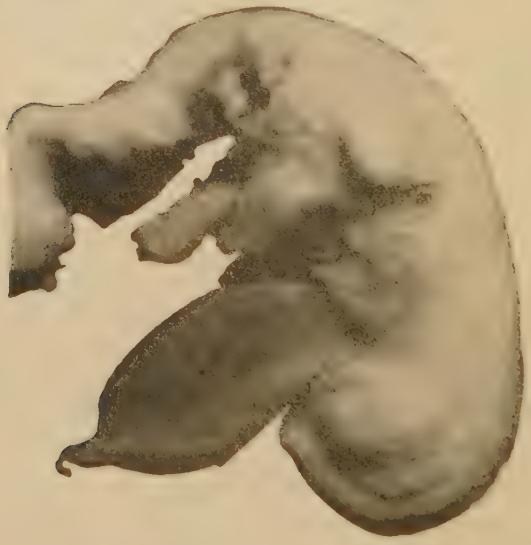
Dabei darf aber nicht übersehen werden, dass gelegentlich auch einmal andere, echte Cysten in der Nabelschnur (z. B. aus Resten des Allantoisganges) gleichzeitig mit Torsionen vorkommen können. Auch diese Cysten werden dann wahrscheinlich placentarwärts von der torquierten Stelle sitzen, aber nur deswegen, weil sie dem

Fortschreiten der Achsendrehung ein Hindernis bieten, gerade so wie ich es oben von den Venenauftreibungen dargelegt habe.

Für diese scheinbare Cystenbildung, die auch ohne Verbindung mit Torsionen vorkommt, bin ich in der Lage heute ein neues Beispiel bringen zu können, welches dadurch von besonderem Interesse ist, dass es bei einer noch sehr jungen Frucht beobachtet wurde. Der betreffende Embryo wurde durch den praktischen Arzt Herrn Dr. N. der Berliner I. anatomischen Anstalt überwiesen. Das Ei befand sich in einer dünnen Lysollösung. Es hatte einen Durchmesser von 35 mm und war z. T. mit Blutgerinnseln bedeckt. Bei der Eröffnung der Eiblase (in physiologischer Kochsalzlösung) zeigt sich, dass die Flüssigkeit im Inneren des Eies stark getrübt ist. Der Embryo schwimmt frei in der Flüssigkeit herum. Von einem Amnion und einer Nabelschnur sind keine Reste mehr zu konstatieren. An einer Stelle der Eiblase liegt ein dottersackähnliches Gebilde. Der Embryo wird in dünnen Spiritus übertragen (70 %) und bei genau zehnfacher Vergrösserung photographiert. Das vordere Ende des Embryo ist ausserordentlich stark verändert, es ist wie zerrissen. Augenscheinlich ist bei der Geburt des Eies eine mechanische Zertrümmerung dieses Körperteiles eingetreten. Dafür sprechen die zackigen und verhältnismässig scharfen Ränder der Risse. Die einander zugekehrten Ränder der Risse lassen sich noch einigermassen aufeinander beziehen. Der letzte Riss findet sich caudal von der vorderen Extremität. Dieselbe erscheint als ein kleines Höckerchen. Das hintere Körperende erscheint blasig aufgetrieben. Ein freies Schwanzende ist nicht vorhanden. Die hintere Extremität ist grösser und flacher als die vordere, sie erhebt sich wenig über die Fläche. Urwirbelgrenzen sind nur andeutungsweise zu erkennen, und zwar auf der rechten Seite etwas deutlicher als auf der linken. Das Alter der Frucht lässt sich auf 18—20 Tage schätzen.

Ein ganz merkwürdiges Gebilde ist eine durchsichtige, dünnwandige Blase an derselben Stelle des Embryo, an welcher die Nabelschnur angeheftet ist. Diese Blase ist von ellipsoider Gestalt, mit der ventralen Leibeswand fest verbunden und an dem anderen, spitzen

Ende mit einem kleinen, stumpfen Fortsatz versehen, an welchem wiederum noch ein kleines Fädchen sitzt. Dieses Stück macht den Eindruck, als wenn es abgerissen wäre, und man könnte wohl dieses ganze Gebilde für den Rest der zerrissenen Nabelschnur ansehen. Hierin aber würde noch keine Erklärung gegeben sein für das durchsichtige, helle, bläschenartige Aussehen und die verhältnismässig bedeutende Dimension des Gebildes, dessen Wand eine feine netzförmige Struktur erkennen lässt.



Der Embryo wird in Paraffin eingebettet und in eine fortlaufende Serie von 729 Schnitten von je 10 μ Schnittstärke und horizontaler Schnittrichtung zerlegt, die Schnitte mit Hämatoxylin gefärbt.

Die mikroskopische Betrachtung ergiebt, dass in dem Objekt bereits zahlreiche Veränderungen regressiver Natur stattgefunden haben. Die teils dichtere, teils mehr lockere Durchsetzung mit Rundzellen verwischt die Grenzen der Organanlagen und erschwert die Deutung der Befunde, wozu sich die bei der Schilderung des Oberflächenbildes bereits dargestellten Zerreissungen und mannigfache Erweichungsherde als weitere Hindernisse gesellen.

Verhältnismässig gut erhalten sind, obwohl gerade hier die Zerreissungen am stärksten sind, die Organe der vorderen Körperhälfte; Herz, Lungen, Luft- und Speiseröhre sind in ihren Anlagen gut zu erkennen, die Muskelprimitivbündel des Herzens zeigen noch keine Querstreifung. Die Querschnittsfiguren des Gehirns und Rückenmarks erscheinen stark verschoben. Die oberen Hohlvenen sind mit zahlreichen, lebhaft gefärbten, rundkernigen Blutkörperchen vollgestopft, die sich auch in den Carotiden und der Aorta finden.

Es folgt dann unterhalb des Ansatzes der oberen Gliedmaassen eine Strecke, auf der die Zerreissungen sich ziemlich weit in das Innere des Embryos hineinerstrecken, sodass an der ventralen Seite desselben hier alles zerstört ist und die Möglichkeit aufhört, den Zusammenhang der bisher in Erscheinung getretenen Gebilde mit weiter caudalwärts gelegenen zu verfolgen.

Der mittlere Teil des Körpers, welcher zu der geschilderten Blase an der Bauchseite in Beziehung steht, soll als der wichtigste zuletzt geschildert werden.

Betrachtet man alsdann die Querschnitte des hinteren Körperendes, indem man dabei vom Schwanz zum Kopfende vorschreitet, so findet man im hintersten Abschnitt des Embryos das Rückenmark, dessen Querschnittsfigur auch hier verschoben ist, und gut zu erkennende Muskelsegmente. Weiter aufwärts wird die centrale Partie der Schnitte durch ein nach vorn sich weiter vergrösserndes Loch eingenommen, welches keine besondere Begrenzung erkennen lässt und stellenweise unregelmässige, von der Wand als Fortsätze vorspringende Zellenhaufen aufweist. Nach vorn zu setzt sich diese Höhlung kontinuierlich in die Leibeshöhle fort, die durch das gut erhaltene Mesenterium geteilt wird. Ein in letzterem gelegener dichter Zellenhaufen lässt sich nicht mit Bestimmtheit als Darm deuten wegen seines weiteren, nicht deutlich zu verfolgenden Verlaufes.

Noch weiter nach vorn, nunmehr schon im mittleren Abschnitt des Embryos, dicht an der vorderen Bauchwand, finden wir, über eine längere Strecke verbreitet, einen grösseren Haufen von Rundzellen, der noch Reste von Leberzellenbalken einschliesst und deshalb als Rest

der Leber gedeutet werden muss; daneben sieht man die Querschnitte der Cardinalvenen.

Die Wand der Blase besteht aus embryonalem Bindegewebe. Innen ist sie mit einer Schicht platter Bindegewebszellen ausgekleidet; der Hohlraum ist vielfach von Fäden und losgerissenen Wandelementen durchzogen. Die Wand, die gegen den Rumpf der Frucht im allgemeinen deutlich abzugrenzen ist, ist hier an einer Stelle zerrissen, und zwar längs eines Stranges, auf den ich gleich näher eingehen werde. Hier ist infolge der Zerreissung eine feine Communikation zwischen dem Inneren der Blase und der linken Cardinalvene entstanden. An dieser Stelle geht auch die Cystenwand ohne scharfe Grenze in die Rumpfwand über.

Der erwähnte Strang besteht aus einem Zuge dichteren Bindegewebes mit Kernen und endigt zugespitzt frei im Inneren der Cyste. Wahrscheinlich handelt es sich hier um ein abgerissenes Nabelschnurgefäss, wofür auch die innere Struktur des Gebildes spricht. Man sieht nämlich, namentlich nach dem freien Ende zu, eine regelmässige Anordnung der Kerne, während der Strang hier von einem röhrenförmigen Lumen durchzogen zu sein scheint. Der Strang durchsetzt die Cysten- und Bauchwand und geht schliesslich in die Leber über, sodass dadurch die Vermutung, es könnte sich hier um einen Rest der Vena hepatica handeln, eine gewisse Rechtfertigung erfährt. Von anderen Nabelschnurgefässen ist nichts zu entdecken. Ob ihre Reste etwa in dem beschriebenen Strange mit enthalten, aber nicht mehr zu erkennen sind, muss unentschieden bleiben.

An dem oben geschilderten spitzen Ende der Cyste erkennt man, dass dasselbe aus fest zusammengedrehten Bindegewebszügen besteht; die Nabelschnur ist hier offenbar sehr stark torquiert worden und schliesslich zerrissen.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Ledeganck (Presse méd. XXIII, 20, 1871) bei einer Frucht von 40 bis 45 Tagen; leider war es mir nicht möglich, die Arbeit im Original zu erhalten. Die übrigen Fälle von Hydrops des Nabelstranges können hier nicht berücksichtigt werden, da dieselben anscheinend nicht mikroskopisch untersucht

worden sind. Der hier beschriebene Befund dürfte durch den Sitz der Blase unmittelbar am Nabel bei einer so jungen Frucht von besonderem Interesse sein.

Herrn Geh.-Rat Waldeyer erlaube ich mir an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen für das mir stets bewiesene gütige Wohlwollen sowie für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Materials, ebenso Herrn Privatdocenten Dr. Kopsch für seine liebenswürdige Unterstützung bei Herstellung und Durchsicht der Präparate.

Litteratur.

1. Billi. Ann. univers. 167, p. 315 und 173, p. 508 (referiert in Schmidts Jahrbüchern 103, p. 198 und 113, p. 323).
2. Blume. Zur Kasuistik der Torsion und Umschlingung der Nabelschnur. Dissert. inaug. Marburg 1869.
3. Dohrn. Über die Torsion der Nabelschnur und dadurch bedingte Stenosen der Gefässe. Monatsschr. f. Geburtskunde XVIII, 1861, p. 147 (enthält auch die ältere Litteratur).
4. — Untersuchung von Abortiveiern. Monatsschr. f. Geburtskunde XXI.
5. — Über Nabelschnurtorsionen. Arch. f. Gynäkol. XIII, p. 234.
6. Fasbender. Über Torsionen der Nabelschnur. Beitr. z. Geburtshilfe u. Gynäkol. I, p. 71.
7. Hammer. Beobachtungen u. Untersuch. über faultote Früchte. Dissert. inaug. Leipzig 1870.
8. Hecker u. Buhl. Klinik der Geburtskunde II, 1864.
9. Hegetschweiler. Schweizer Correspondenzblatt No. 2, 1885.
10. Hille. 15 Fälle von Nabelschnurtorsionen. Dissert. inaug. Marburg 1877.
11. — Beitrag zur Kasuistik von Nabelschnurtorsionen. Arch. f. Gynäkol. XIV, 1879, p. 484.
12. Hyrtl. Die Blutgefässe der menschl. Nachgeburt. Wien 1870.
13. Kehrer. Die Torsionen des Nabelstrangs. Arch. f. Gynäkol. XIII. 1878, p. 230.
14. Malfi. Morte del feto per torsione del funicolo ombelicale. Gazz. d. osped. Milano 1898, XIX, 1499.
15. Martelleur. 20 Fälle von Nabelschnurtorsionen. Diss. inaug. Marburg 1874.
16. Martin, A. Über die Bedeutung der Torsionen der Nabelschnur. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. II, 1878.
17. Neugebauer. Morphologie der menschl. Nabelschnur. Breslau 1858.
18. Nolten. Medic. Zeit. v. Verein f. Heilkunde in Pr. 1843 No. 30.
19. Olshausen. Zur Ätiologie des habituellen Abortus. Berl. Klin. Wochenschr. VIII, 1, 1871.
20. Ruge. Über Nabelschnurtorsionen. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. I, p. 63, III, p. 414.
21. Schauta. Zur Lehre von d. Tors. d. Nabelschnur. Arch. f. Gynäkol. XVII, 1881, p. 19.
22. Slavianski. Arch. f. Gynäkol. V, p. 365.
23. Thoma. Arch. f. Gynäk. LXI. 1.
24. Tiedemann. Lucina. Bd. III, 1806, p. 19.
25. Velpeau. Embryologie.
26. Winckel, F. Über die Torsionen der Nabelschnur und über primäre Verengerung der Nabelschnurgefässe. Berichte und Studien I, 1873.

Thesen.

I.

Die bei pathologischen Torsionen der Nabelschnur vorkommenden Cysten sind nur Folgen postmortaler Veränderungen.

II.

In schwereren Fällen von Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase ist die Radikaloperation nach der Jansenschen Methode indiziert.

III.

Bei Placenta praevia ist die Extraktion zu verwerfen.

Lebenslauf.

Verfasser, Gustav Carl Benno Ritter, evangelisch, Sohn des Kaiserlichen Konsuls im Auswärtigen Amte Carl Ritter, wurde am 3. April 1875 in Berlin geboren. Er besuchte daselbst das Kgl. Friedrich Wilhelms-Gymnasium und verliess letzteres Michaelis 1893 mit dem Zeugnis der Reife. Von da ab bis zum August 1898 studierte er auf der Königlichen Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin Medicin. Hier bestand er im Juli 1895 die ärztliche Vorprüfung, am 14. Juli 1898 das Examen rigorosum, am 17. Juli 1899 das ärztliche Staatsexamen.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

v. Bergmann, du Bois-Reymond (†), Fischer, Gebhard, Gerhardt, Hertwig, Heubner, Heymann, Horstmann, Jolly, Kundt (†), Langerhans, Lassar, Lesser, L. Lewin, Lexer, v. Leyden, Liebreich, Nasse (†), Olshausen, Rubner, Senator, Silex, F. E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Strauss, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen aufrichtigen Dank aus.